

Archives of Veterinary Science v.7, n.1, p.77-81, 2002  
Printed in Brazil

ISSN: 1517-784X

**INTOXICAÇÃO AGUDA PELA SAMAMBAIA (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn), EM BOVINOS DA RAÇA ABERDEEN ANGUS**  
**(Acute intoxication by bracken fern (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) In Aberdeen angus breed)**

MARÇAL, W.S.<sup>1</sup>; GASTE, L.<sup>1</sup>; REICHERT NETTO, N.C.<sup>1</sup>; MONTEIRO, F.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Professor na Universidade Estadual de Londrina. e-mail: wilmar@uel.br;

<sup>2</sup>Acadêmico de Medicina Veterinária na Universidade Estadual de Londrina.

**RESUMO** – Os autores descrevem a ocorrência de um surto de intoxicação aguda pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn), em bovinos da raça Aberdeen angus, criados numa propriedade rural localizada no município de Ortigueira, estado do Paraná. Um total de 14 animais vieram a óbito e a ocorrência do surto reacende a necessidade de encontrar soluções, mesmo que paliativas, para a prevenção de novos episódios. Segundo os autores, a superlotação de animais nos piquetes, tornaram as pastagens cultivadas muito baixas, favorecendo a procura pela samambaia, que mantinha-se mais viçosa e atraente ao consumo, o que possibilitou uma ingestão de grande quantidade em curto espaço de tempo.

**Palavras chave:** bovinos, intoxicação, samambaia, *Pteridium aquilinum*.

**ABSTRACT** – The present paper gives an account of a herd intoxication caused by the ingestion of bracken fern (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) that took place in a farm at the region of Ortigueira, State of Paraná. Fourteen Aberdeen Angus bovines died of acute intoxication caused by the ingestion of large amounts of this toxic plant. Overpopulated and low nutrient quality pastured areas induce the large ingestion of bracken fern. Due to these reasons there is an urgent need for adequate solutions aiming to prevent the occurrence of such episodes.

**Key words:** cattle, intoxication, bracken fern, *Pteridium aquilinum*.

### Introdução

O Estado do Paraná almeja, de forma constante, alcançar o pico de sua produção agropecuária, especialmente por deter eficiente tecnologia e indiscutível produtividade (MARÇAL, 1990), com um efetivo bovino de quase 10 milhões de cabeças (IBGE, 1998 apud BRASIL, 2001). Entretanto demonstra ainda alguns problemas na criação animal, apresentando graves enfermidades relacionadas a ingestão de vegetais tóxicos (MARÇAL *et al.*, 1991).

De grande repercussão nesse enfoque, destaca-se a *Pteridium aquilinum*, planta tóxica popularmente conhecida por samambaia (TOKARNIA *et al.*, 1979). A *Pteridium aquilinum* tem sido considerada a planta tóxica mais representativa aos prejuízos da pecuária bovina paranaense, ocorrendo em 105 municípios (POLACK,

1990), dos 370 existentes (FERREIRA, 1996). Relatos de surtos afetando rebanhos de bovinos no estado do Paraná já foram observados por BASILE *et al.* (1981); POLACK, (1990); NIERO *et al.* (1991) e OLIVEIRA *et al.* 1998).

A toxidez nos bovinos pode se manifestar de forma superaguda, aguda, subaguda e crônica (SOUZA e GRAÇA, 1993), sendo que esses quadros ocorrem pela ingestão de quantidades diárias superiores a 10g/kg de peso por períodos que variam de 3 semanas a poucos meses (GIBBONS, 1956). A forma crônica de manifestação tóxica caracteriza-se pela Hematúria Enzoótica e pela formação de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior, necessitando, para que esses quadros clínicos se instalem, que os bovinos consumam maiores quantidades da planta por longos períodos (TOKARNIA *et al.*, 1979; MARÇAL *et al.*,

1991; TOKARNIA *et al.*, 2000). Nos quadros tóxicos não há predisposição por raça (PAMUKCU *et al.*, 1976), ou mesmo sexo (HOPKINS, 1986). A brotação após as queimadas ou geadas é muito perigosa, pois concentra grande quantidade dos princípios tóxicos, podendo determinar quadros agudos de toxidez (MARÇAL, 2001), principalmente quando há superlotação de pastagens.

Conforme destaca HOPKINS (1986), a planta possui os seguintes princípios tóxicos: tanino; quercetina; ácido chiquímico; prumasina; ptaquilosídeo; aquilideol A e canferol. Segundo POLACK (1990), muitos estudos vem sendo conduzidos para se conhecer outros princípios tóxicos da planta, já tendo ocorrido o isolamento de diversos ácidos orgânicos como o ácido dicafeiltartárico (chicoric acid), pelo menos cinco flavonóides, perto de 30 pterosinas-sesquiterpenos e, também, polissacarídeos, glicosídeos, astragalinas, isoquercetina, catecolaminas e pteraquilina. Sobre o ptaquilosídeo, NATORI *et al.* (1987) afirmam se tratar de um glicosídeo norsesquiterpeno que contribui significativamente para a ação mutagênica e carcinogênica da *Pteridium aquilinum*.

Porém, já em 1942 GÖTZE apud REICHMANN (1975), afirmava existir na samambaia além da tiaminase, um veneno vascular causador da diátese hemorrágica. Esta fase clínica da doença é popularmente conhecida por “suor de sangue” (MARÇAL, 1990); (NIERO *et al.*, 1991), manifestação clínica de hematidrose (MARÇAL, 2001). TOKARNIA *et al.* (2000), mencionam que a tiaminase é mais toxicologicamente representativa aos eqüinos, determinando quadro clínico neurológico, embora a toxidez naquela espécie seja rara de ocorrer nas condições brasileiras (MARÇAL e CAMPOS NETO, 1996). No homem há uma correlação positiva em se ingerir leite de vacas contaminado pelo ptaquilosídeo e a maior incidência de câncer no estômago (ALONSO-AMELOT *et al.*, 1996). No Japão, há uma tradição em se consumir a samambaia, através de

um prato conhecido por “warabi”, considerado um alimento nacional, sendo, por outro lado, responsável por alta incidência de câncer de estômago no homem (HIRAYAMA, 1979).

Segundo YAMANE *et al.* (1975), na toxidez aguda em bovinos, há aumento de fragilidade capilar e no tempo de sangramento, com diminuição na retração do coágulo, evidenciado pela trombocitopenia e aumento do fibrinogênio. HAYASHI (1981) relata que, hematologicamente, há depressão da atividade da medula óssea com trombocitopenia, leucopenia e diminuição na contagem plaquetária. DURÃO *et al.* (1995), afirmam que a intoxicação aguda é caracterizada por um síndrome hemorrágico, levando os animais a óbito em torno de 12 a 72 horas, após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos.

MARÇAL (2001) destaca que, no Brasil, ocorre uma maior manifestação clínica de surtos agudos na época do inverno, devido a escassez das pastagens e pelo fato da samambaia suportar bem a seca. Segundo o autor, a planta tem se disseminado porque encontra condições edafo-climáticas favoráveis para ocupar terras não mecanizáveis, mas que servem como pastagem ao rebanho bovino.

O objetivo do presente trabalho é relatar a ocorrência de um surto agudo de intoxicação pela samambaia em bovinos da raça Aberdeen Angus, P.O., adquiridos no Rio Grande do Sul e criados numa propriedade rural no norte do estado do Paraná.

## Material e Métodos

A ocorrência do surto se deu no mês de janeiro de 2000 numa propriedade rural localizada no município de Ortigueira, estado do Paraná, com latitude 24°13'00'', longitude 50°52'00'' e altitude 760 m (FERREIRA, 1996).

A fazenda é de exploração extensiva, com 215 alqueires de área total, sendo 150 destinados ao pastoreio, divididos em quatro piquetes. Na época do surto

havia 695 cabeças de bovinos da raça Aberdeen Angus, sendo 355 matrizes, 165 novilhas e o restante bezerros e bezerras (175 animais). Isto representa uma média de 4,6 animal por alqueire, entre adultos e jovens. Para a localidade, o máximo que poderia se recomendar é 2 animais por alqueire.

A planta sempre existiu na propriedade e nos últimos cinco anos se disseminou muito, apesar de algumas roçadas em locais possíveis. As pastagens predominantes são de *Brachiaria decumbens* e *Brachiaria brizantha*, sendo que a primeira ocupa a maior parte dos piquetes na propriedade.

A mineralização era fornecida continuamente com formulação apropriada para a região em questão, principalmente com relação aos macros e microelementos, porém em cochos descobertos. Por outro lado, a água de bebida dos animais era de fonte natural, de boa qualidade e fornecida *ad libitum*.

### Resultados e Discussão

Um total de 16 animais adoeceram, sendo que 14 bovinos vieram o óbito, sendo 10 vacas entre 7 e 9 anos e, 4 bezerros entre 4 e 5 meses de idade.

Na época do surto as pastagens não estavam em boas condições e havia superlotação de bovinos nos piquetes, caracterizando a procura pela planta por fome e necessidade de fibra por parte dos animais. Esta situação é referenciada como sendo peculiar aos bovinos que se intoxicam pela planta (TOKARNIA *et al.*, 1967; MARÇAL, 1990; NIERO *et al.*, 1991; MARÇAL, 2001). Foi possível verificar também que a *Pteridium aquilinum* existia em quantidades significativas na propriedade. Segundo se estimou, cerca de 10% dos 150 alqueires da área cultivada como pastagem estavam ocupadas pela samambaia. Várias touceiras demonstravam que os bovinos consumiram a planta, sobretudo as partes altas onde originam-se os primeiros brotos (MARÇAL, 2000). Os animais já estavam adaptados à nova fazenda, por estarem lá

há mais de um ano. Os bezerros, inclusive os que sucumbiram, eram nascidos na propriedade.

Anteriormente a este episódio, em anos passados, a propriedade teve alguns casos esporádicos de hematúria, sobretudo em vacas. Porém, foi a primeira vez que se observou a forma aguda de manifestação num significativo número de bovinos.

A superlotação foi um fato detectado a partir do diagnóstico clínico do quadro agudo de intoxicação pela samambaia. É possível, pela idade dos bezerros que foram a óbito, que a estimativa de tempo de ingestão da planta tenha sido de 60 dias.

Os principais sintomas observados em alguns bovinos, ainda vivos, e considerando dados de anamnese, eram de um síndrome hemorrágico, acompanhado por temperatura retal elevada, coerente com as observações de HAGAN (1952). Os bovinos apresentavam hemorragias pela pele e mucosas visíveis, corrimento nasal muco sanguinolento e diarreia com sangue. Esses sinais clínicos são compatíveis com as descrições de TOKARNIA *et al.* (1979); BASILE *et al.* (1981); NIERO *et al.* (1991) e TOKARNIA *et al.* (2000). A morte ocorreu rapidamente num prazo de até 72 horas após o início dos sintomas, mesmo período observado por TOKARNIA *et al.* (1967); BASILE *et al.* (1981); NIERO *et al.*, (1991) e DURÃO *et al.* (1995).

Enfermidades com sintomatologia semelhantes foram consideradas e descartadas no diagnóstico diferencial, com especial atenção para a Pasteurelose (TOKARNIA *et al.*, 1979; TOKARNIA *et al.*, 2000); Babesiose e Anaplasmoze, Leptospirose, intoxicação por *Crotalaria sp.*, intoxicação por trevo doce mofado, Hemoglobinúria bacilar (POLACK, 1990); Carbúnculo hemático e o síndrome produzido por irradiação ionizante (HAGAN, 1952; SIPPEL, 1952; EVANS *et al.*, 1954 a; 1954b; 1954c).

Duas vacas, ainda vivas e com prognóstico desfavorável, foram abatidas e necropsiadas na própria fazenda, para exames macroscópicos e colheita de

material, com vistas às análises laboratoriais. Durante a necrópsia pôde-se observar lesões hemorrágicas do tecido celular subcutâneo, hemorragias no baço, intestino e bexiga, além de úlceras nas mucosas do abomaso e intestino delgado. O trato digestivo dos bovinos apresentava edema e vários pontos hemorrágicos. Havia, inclusive, presença de fragmentos da samambaia no interior do rúmen. Estas observações também foram evidenciadas em outros estudos por TOKARNIA *et al.* (1979); BASILE *et al.* (1981); NIERO *et al.* (1991) e DURÃO *et al.* (1995).

A histopatologia revelou rarefação de tecido hematopoiético na medula óssea, com acentuada diminuição do número de células, depressão da série megacariocítica e granulocítica, alterações estas compatíveis com as descrições de outros autores (EVANS *et al.*, 1954a; 1954b; 1954c; TOKARNIA *et al.*, 1967; TOKARNIA *et al.*, 1979; NIERO *et al.*, 1991; TOKARNIA *et al.*, 2000). As alterações mais significativas no exame hematológico em ambos os bovinos necropsiados, foram a trombocitopenia e leucopenia, corroborando com as descrições de EVANS *et al.* (1954a; 1954b; 1954c); EVANS e HOWELL (1962); NIERO *et al.* (1991); MARÇAL e CAMPOS NETO (1996).

O procedimento, para se evitar outros óbitos naquela propriedade, foi dedicar atenção especial à profilaxia, única medida para limitar a ocorrência da enfermidade. Com esta finalidade, foi providenciada a retirada imediata de bovinos remanescentes, para se evitar o vício que os animais podem adquirir (TOKARNIA *et al.*, 1979; NIERO *et al.*, 1991; TOKARNIA *et al.*, 2000; MARÇAL, 2001). Além disso, foi recomendado o arrancamento da planta na época da rebrota, pois devido a topografia, a localidade não permite mecanização, correção do solo com calagem e adubação, bem como a formação de culturas agrícolas antecedendo novas pastagens, conforme destacado em REICHMANN (1975); NIERO *et al.* (1991) e MARÇAL (2001).

## Conclusões

1. a ingestão da samambaia foi responsável pela toxidez e morte aguda em bovinos naquela propriedade rural;

2. a superlotação de bovinos nos piquetes tornaram as pastagens insuficientes para saciar a fome dos animais, induzindo a procura pela samambaia, mais viçosa e atrativa pela oferta de material fibroso.

3. Os animais procuraram a planta pela fome e maior disponibilidade de material fibroso, ocorrendo a intoxicação pelo consumo exagerado da samambaia num curto espaço de tempo, possivelmente pela viçosidade atrativa da planta.

## Referências

- ALONSO-AMELOT, M. E.; CASTILLO, U.; SMITH, B. L. *et al.* Bracken ptaquiloside in milk. **Nature (London)**, v. 382, n. 6592, p. 587, 1996.
- BASILE, J. R.; GASTE, L.; REIS, A. C. F. Intoxicação aguda de bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum*) no estado do Paraná. **Revista de Ciências Agrárias**, Curitiba, v. 3, p. 167-170, 1981.
- BRASIL. Ministério da Agricultura e do Abastecimento. **Calendário Oficial de Exposições e Feiras Agropecuárias**: Brasil. Brasília: MA/SBMV, 2001. p. 74.
- DURÃO, J. F. C.; FERREIRA, M. L.; CABRAL, A. *et al.* Aspectos anatomopatológicos e clínicos da hematuria enzoótica dos bovinos. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Lisboa, v. 5, n. 1, p. 11-20, 1995.
- EVANS, I. A.; HOWELL, R. M. Bovine bracken poisoning. **Nature (London)**, v. 194, n. 4828, p. 584-585, 1962.
- EVANS, W. C.; EVANS, E. T. R.; HUGHES, L. E. Studies on bracken fern poisoning in cattle: part 1. **British Veterinary Journal**, London, v. 110, p. 295-306, 1954a.
- EVANS, W. C.; EVANS, E. T. R.; HUGHES, L. E. Studies on bracken fern poisoning in cattle: part 2. **British Veterinary Journal**, London, v. 110, p. 365-380, 1954b.
- EVANS, W. C.; EVANS, E. T. R.; HUGHES, L. E. Studies on bracken fern poisoning in cattle: part 3. **British Veterinary Journal**, London, v. 110, p. 426-444, 1954c.

- FERREIRA, J. C. V. **O Paraná e seus municípios**. Maringá: Memória Brasileira, 1996. p. 569-570.
- GIBBONS, W. J. Bracken poisoning. **American Veterinary Publician**, p. 518-520, 1956.
- HAGAN, W. A. Bracken poisoning of cattle. **Cornell Veterinarian**, Ithaca, v. 15, p. 326-332, 1952.
- HAYASHI, T. Application of Jamshidi's needle to bone marrow biopsy and diagnosis of bracken poisoning in cattle. **Journal of the Japan Veterinary Medical Association**, Tokyo, v. 34, p. 206-211, 1981.
- HIRAYAMA, T. Diet and cancer. **Nutrition and Cancer**, Mahwah, v. 1, p. 67-81, 1979.
- HOPKINS, N. C. G. Aetiology of enzootic haematuria. **The Veterinary Record**, London, v. 118, p. 715-717, 1986.
- MARÇAL, W. S. Samambaia em pasto é veneno. **Folha de Londrina**, 24 março 1990. Folha Rural, n. 718, p. 13.
- MARÇAL, W. S. Estudo clínico da toxidez pela samambaia em bovinos no município de Ortigueira, estado do Paraná. Londrina, 2000. Anotações de campo.
- MARÇAL, W. S. **A toxidez da samambaia nos bovinos**. Disponível em: <<http://www.saudeanimal.com.br/bovino-samambaia.htm>> Acesso em: 10 jan. 2001.
- MARÇAL, W. S.; CAMPOS NETO, O. Condições nutricionais favoráveis à toxidez da samambaia nos bovinos. **Revista Pecuária de Corte**, n. 61, p. 94-96, nov. 1996.
- MARÇAL, W. S.; GASTE, L.; BALARIN, M. R. S. Perspectiva terapêutica para a hematúria enzoótica dos bovinos: I - estudo clínico preliminar. In: CONFERÊNCIA ANUAL DA SOCIEDADE PAULISTA DE MEDICINA VETERINÁRIA, 46. **Anais...** São Paulo, 1991. p. 48.
- NATORI, S.; KOYAMA, K.; MATOBA, M. et al. Chemical and biological behaviour of ptaquiloside, the carcinogen of *Pteridium aquilinum*. **Journal of Pharmaceutical Sciences**, Washington, DC, v. 76, n. 11, p. S207, 1987.
- NIERO, L.; MARÇAL, W. S.; REIS, A. C. F., ACCORSI, E. Surto de intoxicação aguda em bovinos pela ingestão de samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) no norte do Paraná. In: SIMPÓSIO DE ESTAGIÁRIOS DO CCB/UDEL, 9., 1991, Londrina. **Anais...** Londrina, 1991. p. 90.
- OLIVEIRA, G. P.; MATSUMOTO, T.; PRIMAVESI, A. C. Ocorrência de intoxicação causada por samambaia (*Pteridium aquilinum*) na região nordeste do Paraná. **Comunicado Técnico Embrapa**, São Carlos, n. 20, p. 1-9, out. 1998.
- PAMUKCU, A. M.; PRICE, J. M.; BRYAN, G. T. Naturally occurring and bracken - fern - induced bovine urinary bladder tumors. **Veterinary Pathologic**, v. 13, p. 110-122, 1976.
- POLACK, E. W. **Toxicidade da *Pteridium aquilinum* no Estado do Paraná**, Curitiba, 1990. 102 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Paraná.
- REICHMANN, C. E. **Hematúria enzoótica dos bovinos**. São José do Rio Preto, 1975. Palestra proferida.
- SIPPEL, W. L. Bracken fern poisoning. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 121, p. 09-13, 1952.
- SOUZA, M. V.; GRAÇA, D. L. Intoxicação crônica por *Pteridium aquilinum* em Bovinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 23, n. 2, p. 203-207, 1993.
- TOKARNIA, C. H.; DOBEREINER, J.; BARROS, S. S. **Plantas tóxicas do Brasil**: Região Sul. Rio de Janeiro: Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 1979.
- TOKARNIA, C. H.; DOBEREINER, J.; CANELLA, C. F. C. Ocorrência de intoxicação aguda pela "samambaia" (*Pteridium aquilinum*) em bovinos no Brasil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 2, p. 329-336, 1967.
- TOKARNIA, C. H.; DOBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. p.178-187.
- YAMANE, O.; HAYASHI, T.; SAKU, S. Studies on blood coagulation disorders in domestic animals thrombelastograms of normal cattle and cattle affected with bracken poisoning. **Japanese Journal of Veterinary Science**, Tokyo, v. 37, p. 577-583, 1975.

Recebido para publicar: 20/02/2002

Aprovado: 20/05/2002